Aus der chirurgischen Universitätsklinik Berlin (Leiter Geh. Rat Prof. Dr. F. Sauerbruch) und der Lungenheilstätte Grabowsee (Direktor Dr. O. Wohlfarth).

Uber das multiple mykotische Aneurysma der A. pulmonalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

von

Gerhard Roggensack

aus

Berlin-Schöneberg.

Tag der Promotion: **20. September 1938.**

Druckerei Aloys Schott, Berlin SW 68

M 220

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: **Prof. Dr. Siebeck.**

Referent: **Prof. Dr. W. Fick, Berlin.**

Korreferent: **Prof. Dr. P. Gohrbandt, Berlin.**

R.UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Das Vorkommen von multiplen mykotischen Aneurysmen der Arteria pulmonalis ist außerordentlich selten. Bisher ist es noch gelungen, die Diagnose intra vitam sicherzustellen, da ganz eindeutige klinische Merkmale bei keiner der Krankenbeobachtungen vorhanden waren. Im Schrifttum der neueren Zeit wurde das Pulmonalisaneurysma bisher im Ganzen nur neunmal beobachtet, doch konnte in allen Fällen die richtige Diagnose erst auf dem Sektionstisch gestellt werden. Wie sich jetzt zeigt, glich der klinische Ablauf dieser früheren Beobachtungen weitgehend den Symptomen, die in der Heilstätte Grabowsee an einem 24jährigen Kranken festgestellt wurden. Es erübrigt sich daher, auf diese früheren Mitteilungen im Einzelnen einzugehen. Um so mehr ist es aber nötig und erscheint als Aufgabe der vorliegenden Arbeit, in der Differentialdiagnose unklarer hilusnaher Tumoren auch dieses Krankheitsbild in Erinnerung zu bringen.

Das Aneurysma im engeren Sinne wird bedingt durch Zerstörung beziehungsweise Schädigung derjenigen Bestandteile der Gefäßwand, die die Festigkeit und Elastizität des Gefäßrohres garantieren. Aneurysmen der Lungenschlagader können ebenso wie die der anderen Arterien eine ganz verschiedene Entstehungsursache haben. Sie sind jedoch weit seltener als solche im großen Kreislauf, weil der niedrigere Innendruck dieses Gefäßes nur ausnahmsweise imstande ist, größere Ausbuchtungen hervorzubringen. Es ist daher verständlich, daß die meisten Pulmonalisaneurysmen bei offenem Ductus Botalli beobachtet wurden. Hier entstehen nach Jores abnorme Wirbel, die abgesehen vom höheren Druck die Wandung schädigen und das Haften von Bakterien erleichtern. Wenn ein Entzündungsprozeß in der Nachbarschaft des Gefäßes sich ausdehnt und soviel von der Arterienwand zerstört, daß der Rest der Wand sich unter der Einwirkung des arteriellen Druckes hervorwölbt, so spricht man in diesem Falle von einem Arrosionsaneurysma. Von der großen Zahl der Entstehungsmöglichkeiten interessieren uns jedoch hier nur die mykotischen, das heißt die Aneurysmen, die auf Grund einer infektiösen Entzündung der Gefäßwand entstanden sind. Von dieser Art sind, wie schon eingangs erwähnt, im Schrifttum bisher nur 9 Fälle beschrieben, und zwar von Dowse, Buchwald, Foulis, Reiche, Hamilton-Abott, Terplan, Salzer, Popper und Steinberg.

Für die Infektion der Gefäßwand kommen nach Mehlin, der die von Jores angegebene Einteilung noch ausgebaut hat, folgende Möglichkeiten in Frage:

1. Übergreifen eines entzündlichen Prozesses aus der Nachbarschaft der Pulmonalis auf deren Wandung, also vom Herzbeutel, vom Herzen, von der Aorta, vom Lungenhilus, von den Lymphdrüsen.

2. Von den Pulmonalklappen oder auch von den Aortenklappen (bei offenem Ductus Botalli).
3. Primär hämatogene Entzündung vermittels der Vasa vasorum (hämatogen embolische Pulmonalitis).
4. Infektion von der Intima her, aus dem vorbeiströmenden Blut oder von einem infektiösen (mykotischen) Embolus her.

In neuerer Zeit hat man sich jedoch zu der Ansicht durchgerungen, daß der infektiöse Prozeß an der Innenwand des Gefäßes ansetzt und sich nach der Media und der Adventitia zu fortsetzt. Es gelang zum ersten Male Eppinger, entzündliche Erscheinungen in der Gefäßwand an der Anheftungsstelle eines Embolus nachzuweisen; er zeigte, daß durch eine derartige Entzündung die Gefäßwand in ihrer Struktur erheblich geschädigt wird. Ein solcher Embolus muß also entzündliche Eigenschaften haben, das heißt, es muß ein mykotischer Embolus sein. In den meisten Fällen rührt er von einer verrucösen Endocarditis her. Auf diese Weise kommt es zunächst zu einer „mykotischen" Entzündung der Arterienwand, die den Charakter einer eitrigen Entzündung oder einer teilweise durch Nekrose und Eiterung bewirkten Einschmelzung der Gefäßwand hat. Dadurch wird eine Zerstörung des Bindegewebes bewirkt, mit der die Zerstörung der Elastica entweder einhergeht oder ihr nachfolgt. Die auf diese Weise entstandenen „mykotischen" Aneurysmen können multipel vorkommen an den Verästelungsstellen eines Arteriengebietes. In einem Teile der beschriebenen Fälle ist es gelungen, den Erreger der Infektion an Ort und Stelle nachzuweisen. In fast allen diesen Fällen handelt es sich um einen grampositiven Streptococcus. Findet man den Erreger nicht im Schnitt, so spricht das nicht gegen sein Vorhandensein, meist ist er dann in der Blutkultur zu finden. Nach Lubarsch findet man überwiegend Viridans-Streptococcen, gelegentlich auch einmal Mucosus und Hämolyticus. Nach Siemens ist die Viridanssepsis auch in der Lage, an allen größeren und kleineren Arterien des Körpers Einschmelzungsvorgänge hervorzurufen; er beschreibt ein mykotisches Aneurysma an der Teilungsstelle der Arteria circumflexa ilium superficialis im Gefolge einer Sepsis lenta.

Da die Arteria pulmonalis in besonders starkem Ausmaße Infektionen exponiert ist, — denn sämtliche in den venösen Kreislauf eingedrungenen Erreger müssen dies Gefäß passieren —, ist es verwunderlich, daß Infektionen dieses Gefäßes so selten sind. Mehlin spricht ihr dehalb einen „Nicht-Disposition" zu. Nur infolge einer Druckveränderung (z. B. Offenbleiben des Ductus Botalli) ist die Endothelschicht durch Dehnung und erhöhte Inanspruchnahme gegenüber Infektionen bedeutend empfänglicher.

In unserem Falle handelt es sich um einen 24jährigen Landarbeiter, der früher etwa 6 Jahre in einem Steinkohlenbergwerk an der Ruhr als Bergmann gearbeitet hat. Mit 21 Jahren machte er eine Appendectomie durch, mit 22 Jahren war er wegen einer Grippe bettlägerig und im letzten Jahre bekam er eine Pleuritis sicca rechts. Seit

dieser Pleuritis heftiger Husten und Kurzatmigkeit. Nach etwa ¼ Jahr wurde er wegen einer doppelseitigen Pneumonie in ein Krankenhaus eingeliefert, wo er im Verlaufe von 10 Wochen dreimal Anfälle von Hämoptoe bekam, er hustete jedesmal nicht mehr als etwa 100 ccm aus. Darauf wurde er dann wegen Verdachts auf Lungentuberkulose in die Heilstätte Grabowsee eingewiesen. Bei der Aufnahme dort bestand viel Auswurf; die Sputumuntersuchung auf Tuberkelbazillen fiel, auch nach Antiforminanreicherung, stets negativ aus. Der physikalische Befund war ganz minimal, er ergab eine geringe Dämpfung links neben dem Herzschatten entsprechend dem Röntgenbefund. Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen war stark beschleunigt (120 : 143 nach Westergreen); im weißen Blutbild bestand eine Leukozytose von 19800, 1 Eosin., 7 Stabkern., 34 Segmentkern., 45 Lymphoz., 13 Monozyten. Die Zahl der Erythrozyten betrug 3 240 000, Hämoglobin 48%, Index 0,75. Entsprechend dem roten Blutbilde war das Aussehen des Kranken auffallend anämisch. Die Wassermann-Reaktion auf Lues mit Nebenreaktionen blieb negativ, ebenfalls die Meinicke-Reaktion auf Tuberkulose und die Intracutanreaktion 1 : 3000. Die einige Zeit nach der Aufnahme eingesandte Kleinsche Carcinomreaktion fiel positiv aus. Beide Nieren sind deutlich druckempfindlich, im Urin finden sich reichlich Erythrozyten, vereinzelte Leukozyten und granulierte Zylinder.

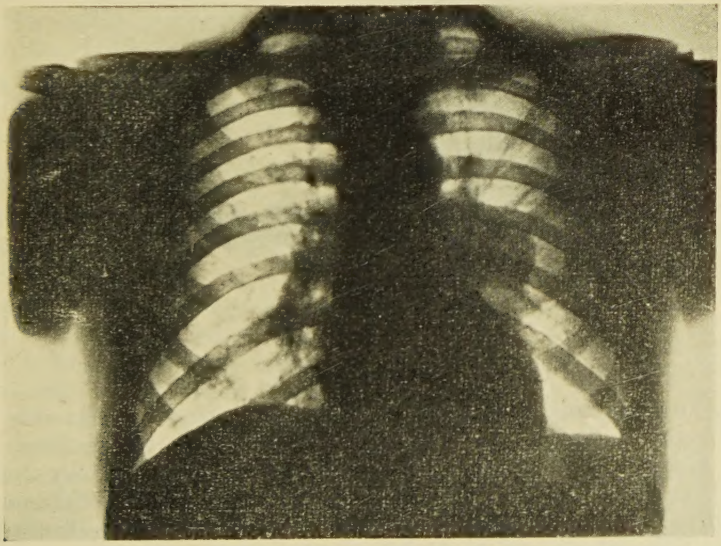

Abb. 1.

Die Röntgenaufnahme der Lunge ergab folgenden Befund: Rechts über dem Zwerchfell vereinzelte kleine zarte Flecken. Der rechte

Hilus ist besonders nach unten flächig vergrößert. Das linke Zwerchfell ist flach, der linke Hilus tumorartig vergrößert. Der Befund wurde charakteristisch gehalten für ein Hypernephrom, das ja, bevor es selbst Beschwerden verursacht, oft bereits in andere Organe metastasiert. Diese Metatasen können sich dann eher bemerkbar machen als der primäre Tumor. Zudem sind in 50% aller Fälle von Hypernephrom Lungenmetastasen, und zwar hauptsächlich in der Hilusgegend, beschrieben.

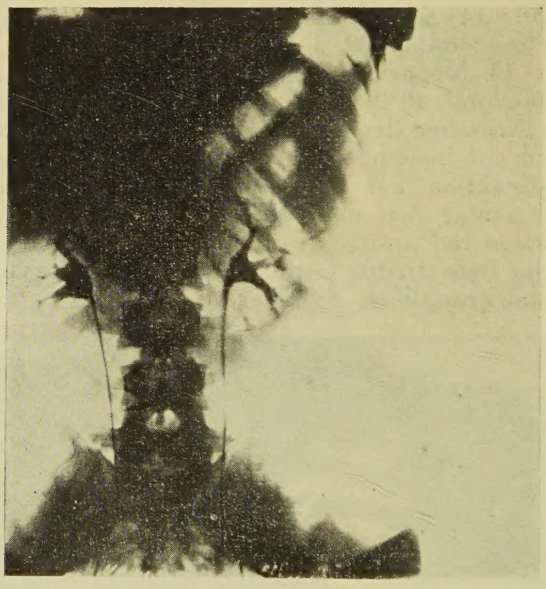

Abb. 2.

Ein zur Klärung dieser Frage vorgenommenes retrogrades Pyelogramm zeigte außer einer Eindellung im Bereich der linken oberen Kelche nichts Pathologisches (Abb. 2), so daß man von der Annahme eines Hypernephroms wieder abkam. Eine angestellte Echinococcen-Antigenreaktion fiel negativ aus. Im Verlauf der Erkrankung bildete sich eine Schwellung einiger Halslymphknoten heraus, von denen einer excidiert und zur Untersuchung eingesandt wurde. Das Ergebnis der histologischen Untersuchung war: Zahlreiche Entzündungszellen, kein Anhalt für Lymphogranulomatose oder Drüsentuberkulose.

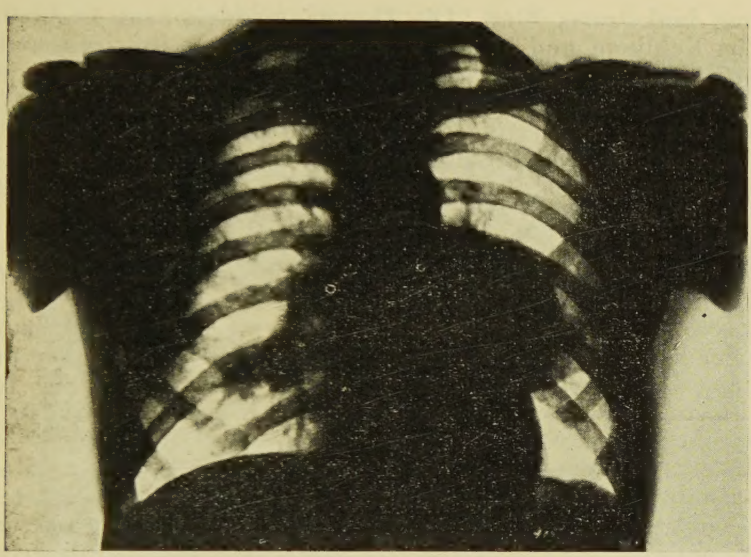

Abb. 3
(ca. 2—3 Monate später).

Der Patient wurde zusehends anämischer, der Tumorschatten im Bereiche des linken Hilus nahm immer mehr zu (Abb. 3), eine zur weiteren Klärung der Diagnose vorgesehene Bronchoskopie mußte wegen Lungenblutens abgesetzt werden. Einige Tage später trat plötzlich eine schwere arterielle Hämoptoe auf, die den sofortigen Exitus des Patienten zur Folge hatte.

Die Sektion wurde vorgenommen vom pathologischen Institut der Universität Berlin (Charité), von wo uns freundlicherweise der ausführliche Sektionsbericht zur Verfügung gestellt wurde.

Leichenbefund: Die Rippenknorpel sind leicht schneidbar. Nach Wegnahme des Brustbeins sind die Lungen nicht zurückgesunken. Ihre vorderen Ränder sind sehr blaß, stark gebläht. Über beiden Lungen finden sich überall stumpf lösbare Verwachsungen der Pleurablätter. Zwischen Peri- und Epicard bestehen ebenfalls leicht lösbare Verwachsungen. Das Herz liegt richtig, ist leichenfaustgroß, schlaff. In der rechten Herzkammer und ihrer Ausflußbahn befindet sich nur ganz wenig flüssiges rotes Blut. Alle Herzklappen sind zart, blaß, ohne Auflagerungen. Der Herzmuskel ist blaß, trüb. Die Kranzgefäße sind zart, gut durchgängig, mit blasser, glatter Intima. Das Foramen ovale ist geschlossen. Über der Gegend des Foramen ovale findet sich auf der linken Vorhofseite netzförmiges Balkenwerk von anscheinend verdicktem Endocard.

Lunge und Halsorgane wurden im Zusammenhang herausgenommen. Im Epi- und Mesopharynx findet sich viel flüssiges und ge-

ronnenes dunkelrotes Blut. Die Ösophagusschleimhaut ist blaß und zart. Im Kehlkopf und in der Trachea sehr viel flüssiges und geronnenes Blut. Zunge o. B. Tonsillen glatt, derb, auf dem Schnitt grauweiß. Die Lungen sind richtig gelappt. Im linken Oberlappen befinden sich ca. 3 Querfinger unterhalb der Spitze und ungefähr in der Mamillarlinie zwei kirschkerngroße, feste braune Knoten. Auch das umgebende Gewebe ist luftleer, fest und bräunlich. Im linken Lungenunterlappen, ca. 3 cm vom Hilus entfernt findet sich eine kindesfaustgroße Höhle, in der sich eine zarte graugelbe, wie eine Membran die Höhle auskleidende Masse befindet. Nach außen zu von dieser Höhle findet sich etwas flüssige gelbe Masse, das dann folgende Lungengewebe erscheint komprimiert. In diese Höhle hinein mündet ein großer Bronchus. Die Bronchialschleimhaut dieses und aller in der Umgebung dieser Höhle ziehender Bronchien ist zart und glatt. In die Höhle hinein geht ein Gefäß, das sich erweitert und an der einen Seite von den schon eben beschriebenen Massen in seiner Wand ersetzt wird. Dadurch entsteht eine Höhle aus Arterienwand und diesen Massen. Etwas distalwärts spaltet sich dieses Gefäß (Arterie) in zwei Äste auf, deren Wand zart ist und deren Lumen nicht erweitert ist. Im rechten Lungenunterlappen, ca. 6—7 cm vom Hilus entfernt lateralwärts, erweitert sich ein Arterienast zu einer gut kirschgroßen Höhle, deren Wand ebenfalls von graugelblichen Massen gebildet wird, die auch hier wieder die Fortsetzung der Arterienwand bilden. In allen größeren Bronchien, bis in die Peripherie zu verfolgen, findet sich flüssiges und geronnenes Blut. Auf allen Lungenschnitten sind sehr reichlich fleckförmig angeordnete, blaurote blutleere Bezirke zu finden. Die Bifurkationslymphknoten sind auf dem Schnitt schwarz, mit grauen Einlagerungen, feucht. Auf- und absteigende Aorta elastisch, mit glatter Innenwand. Halsgefäße o. B. Die Schilddrüse ist von regelrechter Form und Größe, auf dem Schnitt gelbbräunlich und glasig. Milz: groß, Kapsel gespannt, reißt bei Herausnahme ein. Die Milz ist weich, auf dem Schnitt graurot; Pulpa abstreifbar, zerfließlich. Follikel und Trabekel nicht erkennbar. Nieren: Fettkapsel gering, Faserkapsel leicht abziehbar. Die Nieren sind zu groß, ihre Oberfläche ist glatt, blaß, leicht gelblich, mit Venensternen und vereinzelten kleinsten roten Punkten. Auf dem Schnitt ist die Mark-Rindengrenze etwas verwaschen, Rinde quellend, Mark dunkler als Rinde. Nierenbecken und Harnleiter o. B.

Magen-Darmkanal: Eine kleinste Darmarterie ist knotig erweitert, sonst o. B.

Mikroskopisch: Lungen: Mehrere Stellen aus Aneurysmen. Man sieht deutlich, wie die Arterienwand sich aufsplittert und zum Teil völlig nekrotisch wird, zum Teil ersetzt wird von Fibrinmassen, in denen sich stellenweise sehr reichlich Entzündungszellen finden. Das umgebende Lungengewebe hat sehr kleine Alveolen, in diesen finden sich an umschriebenen Stellen sehr reichlich Erythrozyten. An anderen

Stellen finden sich reichlich abgeschilferte Epithelien. Keine Bakterien.

Abb. 4.

Fragliche ältere Infarkte im linken Oberlappen. Größere Bezirke aus älterem Granulationsgewebe mit reichlich eingelagerten hämosiderinhaltigen Zellen. In den umgebenden Alveolen der eben beschriebenen, zwei Knoten darstellenden Bezirke finden sich sehr viele Erythrozyten. Im Zentrum der erwähnten Bezirke ist noch etwas nekrotisches Lungengewebe erkennbar. Die im Schnitt getroffenen Gefäße sind ohne Thromben.

Diagnose: Mykotische Aneurysmen von Pulmonalarterienästen, ältere Infarkte im linken Oberlappen.

Nieren: Schlingennekrosen, Kapselverdickung der Glomeruli, solche Glomeruli häufig von Entzündungszellen umgeben. In den einzelnen Harnkanälchen finden sich Erythrozyten. Die Epithelien der Tubuli contorti sind geschwollen, ihre Lichtung ist eingeengt.

Diagnose: Embolische Herdnephritis.

Darm: In der Submucosa findet sich ein größeres Gefäß, in dessen Wand Entzündungszellen liegen. Um das Gefäß herum besonders reichlich Entzündungszellen.

Diagnose: Arteriitis.

Herzklappen: o. B.

Sektionsdiagnose: Sepsis lenta ohne Endocarditis. Verblutungstod aus in den Bronchialbaum durchgebrochenem Aneurysma im linken Lungenunterlappen. Weitere mykotische Aneurysmen von Lungenarterienästen in verschiedener Größe. „Embolische" Herdnephritis. Knötchenförmige Arteriitis von

Darmarterien. Fragliche Embolien der Haut. Chronisch-septische Milzschwellung. Allgemeine Anämie. Fragliche ältere Infarkte im linken Lungenoberlappen. Narbe der Tonsillen. Massenhafte Blutaspiration und starke Lungenblähung. Blut in Magen und Duodenum. Verwachsungen der Pleurablätter und des Herzbeutels. Trübung und Erschlaffung des Myocards. Zeichen vorgenommener Appendektomie.

Auch hier ist der Erreger wieder ein viridansähnlicher Streptococcus. Unser Fall ist nun insofern sehr interessant, weil er mannigfaltige Möglichkeiten der Differentialdiagnose bietet, die sich erst nach vorgenommener Sektion einwandfrei ausschalten ließen. Wie schon früher erwähnt wurde, dachte man in erster Linie an ein malignes Hypernephrom, da ja außer den Lungenblutungen auch indifferente Nierenbeschwerden mit Erythrozyten und Zylindern im Harn vorhanden waren. Der Verdacht auf malignen Tumor stützte sich darauf, daß röntgenologisch einwandfrei ein starkes Wachstum innerhalb kurzer Zeit nachzuweisen war. Vergl. Abb. 1 und 3. Auch bilden sich die Lungenmetastasen eines Hypernephroms meistens vom Hilus aus. Klinisch wurde der Verdacht auf einen malignen Tumor noch gestützt durch das Auftreten von starken arteriellen Lungenblutungen, die nur auf Arrosion beruhen konnten. Die stark erhöhte Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen konnte ebenfalls dafür sprechen, doch ist sie nicht charakteristisch dafür, da bei fast allen infiltrierenden Lungenprozessen eine Beschleunigung auftritt. Ebenso findet man beim malignen Tumor eine zunehmende Anämie und Kachexie. An die Möglichkeit eines in einen Bronchus durchgebrochenen Pulmonalisaneurysmas dachte man infolge des außerordentlich seltenen Vorkommens nicht. Zudem fiel die Klein'sche Reaktion auf Carcinom positiv aus, woraus allerdings nicht mit Sicherheit auf das Vorhandensein eines Carcinoms zu schließen ist, da sich die Klein'sche Reaktion inzwischen als zum mindesten unsicher herausgestellt hat und deshalb abgelehnt wird.

Von den Bronchialcarcinomen sind für uns besonders die Hiluscarcinome von Interesse. Die Grenzen eines solchen Hiluscarcinoms heben sich röntgenologisch ziemlich deutlich ab, sie sind aber nicht so scharf abgesetzt wie die der Mediastinaltumoren und anderer Prozesse, die die Lunge zur Seite drängen. Von den Schatten der Hilusgegend aus ziehen in das Lungenfeld oft strahlenförmige Ausläufer hinein, die durch eine carcinomatöse Infiltration der perivasculären und peribronchialen Lymphgefäße hervorgerufen werden. Häufig kommt es dabei zur Stenosierung des betreffenden Luftröhrenastes. Die Folge davon ist gewöhnlich eine Verminderung des Luftgehaltes der peripher von dieser Stenose gelegenen Lungenabschnitte, oder sogar — bei völligem Verschluß — eine Atelektase derselben. Das würde man röntgenologisch an einer Verdunkelung des betreffenden Lungenfeldes erkennen, auch hätte man dann einen deutlichen auskultatorischen bezw. perkutorischen Befund.

Sekundäre Lungencarcinome als Metastasen von Carcinomen anderer Organe bilden gewöhnlich rundliche Geschwülste verschiedener Größe und können in den verschiedensten Bezirken der Lunge auftreten. Eine bestimmte Art von solchen sekundären Carcinomen ist die Hypernephrommetastase in der Lunge (Sh. oben).

Die selteneren Sarkome sind als primäre Tumoren der Lunge äußerst selten. Jedoch sind sie als sekundäre Tumoren wegen ihres häufigen Einbruchs in die Blutbahn ebenso wie die Hypernephrommetastasen öfter in der Lunge anzutreffen. Sarkome und Lymphosarkome, die von den Hilusdrüsen ausgehen, erzeugen ähnliche Bilder wie die eben besprochenen Carcinome, indem sie dichte Schatten am Hilus und davon ausgehende Streifen entsprechend einer Geschwulstinfiltration der Lymphgefäße bilden und auch zur Bronchostenose führen können.

Außer diesen bösartigen Geschwülsten muß man bei der Differentialdiagnose auch noch an andere Tumoren denken. Bei einem Lungenechinococcus ist der klinische Verlauf dem unseres Falles ähnlich. Es kommen im Anfangsstadium wiederholte Blutungen vor, gelegentlich unregelmäßige Temperaturschwankungen bei ganz minimalem Befund der Auskultation und Perkussion. Im späteren Verlauf erst treten dann infolge des Wachstums der Blase dyspnoische Beschwerden auf, perkutorisch kann dann eine Dämpfung festgestellt werden. Röntgenologisch findet man hierbei jedoch kreisrunde Verschattungen, und zwar so gut wie nie in Hilusnähe, sondern meistens mehr peripherwärts. Nach dem Aushusten des Inhaltes sieht man unter Umständen eine Ringschattenbildung, im Sputum findet man dann Chitinmembranen und Häkchen. Auch ist der Echinococcus häufig multilokulär. Trotz des andersartigen Röntgenbildes hat man in unserem Falle auch an diese Möglichkeit gedacht, der Ausfall der Echinantigen-Reaktion war negativ.

Dermoidzysten oder Teratome kommen nach dem Röntgenbefunde ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht. Sie rufen auf dem Röntgenbild scharf umschriebene rundliche Verschattungen hervor, die sich meist vom Mediastinalschatten nicht trennen lassen. Jedoch nimmt der klinische Verlauf wohl hierbei nie derart bedrohliche Formen an wie in unserem Falle, es kommt wohl kaum zu irgendwelchen Blutungen. Im Röntgenbilde findet man auch gelegentlich Anzeichen, die auf Zahn- oder Knochenbildung im Inneren des Zyste hinweisen.

Außerdem können natürlich auch Geschwülste des Mediastinums in Frage kommen, vor allem Sarkome und Lymphosarkome, die in die Lunge hineininfiltrieren. Für sie trifft das oben unter den bösartigen Tumoren der Lunge Gesagte ebenfalls zu.

Außer den Tumoren muß man auch noch an andere Krankheiten denken, die klinisch wie röntgenologisch einen ähnlichen Befund darstellen können. Da interessiert uns in erster Linie die Tuberkulose, und zwar die Hilustuberkulose. Sie ist bei Erwachsenen gegenüber der Tuberkulose der oberen Luftwege außerordentlich selten, während

man bei Kindern röntgenologisch häufig ausgedehnte Verbreiterungen und bogig begrenzte, gekerbte Konturen der Hilusschatten findet. Hier spricht also das Alter des Patienten gegen eine Hilustuberkulose. Außerdem würde man ja auch bei einer derartigen exsudativen Tuberkulose (hohe Senkungsgeschwindigkeit), die mit Gefäßarrosionen einhergeht, gelegentlich Tuberkelbazillen nachweisen können. In unserem Falle ist es trotz häufigster Kontrolle nie gelungen, auch nur ein einziges säurefestes Stäbchen zu finden.

Als weiteres Krankheitsbild interessiert uns die Lungenlues. Von ihren verschiedenen Formen kommt hier differential-diagnostisch nur die gummöse Form in Frage, die außerordentlich selten ist. Die Gummen kommen solitär und auch mutipel vor und rufen rundliche, scharf begrenzte Schatten hervor. Ihr häufigster Sitz sind die unteren Partien des rechten Oberlappens und der Mittellappen. Der Verlauf der Lungenlues ist ausgesprochen chronisch, so daß es wohl kaum zu einer Arrosion eines Gefäßes kommt, höchstens zu einer Kompression.

Eine andere chronisch entzündliche Erkrankung der Lungen, die einen ähnlichen Röntgenbefund hervorrufen kann, ist die Lymphogranulomatose. Eine sehr häufige Form der Lymphogranulomatose ist die mediastinale Form, bei der bogig begrenzte Verbreiterungen des Mediastinalschattens und der Hilusschatten beobachtet werden. Meistens ist dabei die Milz geschwollen, auch greift die Entzündung im weiteren Verlaufe auf andere Lymphdrüsen über, zum Beispiel auf die Halslymphknoten oder Achseldrüsen. Bei unserem Patienten fand sich eine entzündliche Schwellung einiger Halsknoten, weshalb man an das Vorhandensein einer Lymphogranulomatose dachte. Der zunächst schleichende Verlauf und die zunehmende Anämie waren geeignet, den Verdacht zu unterstützen. Die Exzision und anschließende histologische Untersuchung eines Halsknotens ergab jedoch für Lymphogranulomatose keinen Anhalt. Auch spricht der zuletzt stürmische Verlauf der Erkrankung gegen eine Lymphogranulomatose, sie verursacht auch keine derartigen arteriellen Blutungen.

Eine Aktinomykose kommt für die Differentialdiagnose wohl kaum in Betracht, sie macht röntgenologisch nicht derartige kompakte Verschattungen, es finden sich vielmehr cirrhotische Infiltrationen. Auch hätte man abgesehen vom Röntgenbefunde bei einem Verlauf mit derartigen Blutungen (die bei der Aktinomykose so gut wie nie vorkommen) gelegentlich das Aushusten von Drusen beobachten müssen.

Schließlich könnte man auch an ein Aortenaneurysma denken, das sich als lokale Ausbuchtung des Gefäßschattens meist scharfrandig von der Umgebung abhebt. Bei der Durchleuchtung zeigt der Rand gewöhnlich Pulsation, der ausgebuchtete Schatten läßt sich in den verschiedensten Strahlengangsrichtungen nicht vom Gefäßschatten trennen. Sie beruhen fast immer auf luetischer Grundlage. Die Arterienerkrankungen sind die häufigsten Erscheinungsformen der Spätsyphilis, meist liegt die Infektion Jahre oder, besser gesagt, Jahrzehnte lang zurück, so daß eine Syphilis der Aorta meistens erst jenseits des 40. Lebens-

jahres vorkommt. Außerdem ist in den meisten Fällen die Wassermann-Reaktion auf Lues positiv. Beim Platzen eines solchen Aortenaneurysmas würde es zum sofortigen Exitus infolge innerer Verblutung kommen.

Das gleiche gilt für die äußerst geringe Möglichkeit eines Aneurysma der Herzkammer, das eventuell das Bild eines Mediastinaltumors imitieren kann. Es weist ebenfalls Pulsation auf und läßt sich bei Durchleuchtung in verschiedenen Richtungen nicht vom Herzschatten abtrennen.

Wie schon eingangs erwähnt, sind im Schrifttum bisher sehr wenig Fälle von mykotischen Aneurysmen angegeben. Überall sind die klinischen Erscheinungen unklar, die endgültige Diagnose konnte erst durch die Sektion festgestellt werden. Auch an allen anderen Gefäßen können gelegentlich mykotische Aneurysmen vorkommen. So beschreibt Siemens, wie schon oben angegeben, ein solches an der Teilungsstelle der A. circumflexa ilium superficialis. Ebenso sind einige Zellen von embolisch-entzündlichen Aneurysmen der A. mesenterica superior bei Viridans-Sepsis beschrieben.

Zusammenfassung: Ein 24jähriger Mann erkrankt an Husten und Kurzatmigkeit. Es treten immer stärker werdende Lungenblutungen auf, in deren Verlauf der Kranke ad exitum kommt. Infolge Fehlens eindeutiger Merkmale konnte die Diagnose erst nach der Sektion gesichert werden. Der Fall ergibt vielerlei Möglichkeiten in Bezug auf die Differentialdiagnose.

Literaturverzeichnis.

1. Assmann: Klinische Röntgendiagnostik der inneren Erkrankungen.
2. Buchwald: Aneurysma des Stammes der A. pulmonalis. D.M.W. 1. 1. (1887).
3. Mehlin: Über akute mykotische Arteriitis der Pulmonalarterie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 152 (1926), 257.
4. L. Jores: Arterien. Handb. d. spez. Pathol. Anatomie u. Histologie, herausgegeben v. F. Henke u. O. Lubarsch, Bd. 2, 647 u. 732 ff.
5. Reiche: Zur Kasuistik der Aneurysmen des Pulmonalarterienstammes. Mü. Med. Wschr. 42, 2166 (1909).
6. Salzer: Über 2 Fälle von eitriger Entzündung der Lungenschlagader. Zbl. f. Path. 41, 100 (1927).
7. Steinberg: Mykotische Pulmonalaneurysma. Virchows Arch. 290. 1933.
8. Siemens: Aneurysma an der Teilungsstelle der A. circumflexa ilium superf. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 288, 326, 1930.
9. Terplan: Mykot. Aneurysma des Stammes der Pulmonalarterie mit Endarteriitis des offenen Ductus Botalli bei einem Fall von Endocarditis lenta. Med. Klin. 20, 1331, 1924.

Lebenslauf.

Am 25. Juni 1912 bin ich, Karl Willi Gerhard Roggensack, als Sohn des Versicherungsoberinspektors Willi Roggensack und seiner Ehefrau Clara geb. Seidel, zu Berlin-Schöneberg geboren.

Im Herbst 1918 trat ich in das humanistische Gymnasium zu Berlin-Steglitz ein, wo ich im Herbst 1930 die Reifeprüfung ablegte. Nach Ablauf des Sommersemesters 1933 bestand ich in Berlin die ärztliche Vorprüfung. Vorklinische wie klinische Semester verbrachte ich in Berlin.

Am 2. Mai 1936 legte ich das medizinische Staatsexamen in Berlin ab und war anschließend als Medizinalpraktikant in der Lungenheilstätte Grabowsee und im Thüringischen Landeskrankenhause Sondershausen tätig. Meine Approbation erhielt ich mit Wirkung vom 1. Juni 1937.